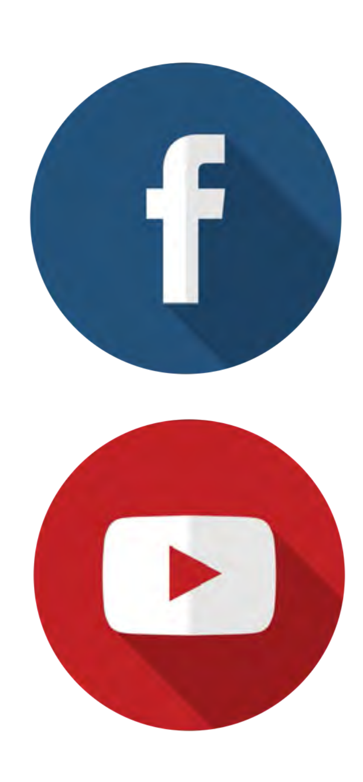

.Net
La Faculté
Seek Knowledge





Diabète et gsse

GHR

- 2 cas de figure
  - → diabète pré ∃ à la gsse
    - → nécessité d'un ⇌ glycémique anté + périconceptionnel
    - → Risque malformatif.
  - → diabète gestationnel : trbles de la tolérance glucidique diagnostiqué pour la 1e fois pdt gsse. débutant ou diagnostiqué pdt gsse
    - Dépistage +++

: Physiopath :

durant gsse, il ∃ modificatᵒ hormonales physiologiques :

- hyper insulinisme : par actᵒ trophique des œstrogènes + progest sur les ¢ β langerhans
- insulinorésistance à partir T2 (↓ tolérance au glucose) → ↑ besoins en insuline.
- sucre traverse placenta ≠ insuline
  donc hyperglycémie maternelle → hyperglycémie fœtale → Hyperinsulinisme fœtal
- ↓ seuil de réabsorptᵒ rénale du glucose → glycosurie physio pdt gsse.

⚠ la gsse est diabétogène à partir de 24SA.

DG = dys fonctᵒ ¢ β = incapables d'adapter réponse sécrétrice d'insuline au besoins tissulaires (T2 ⇒ insulino-résist)

: Diabète pré gestationnel :

- → DT1
- → DT2 ⇒ incidence ↑↑ ⇒ âge maternel ⊕↑, obésité.

• Risques de la gsse chez la diabétique

↳ maternels :

- instabilité métabolique :
  - T1 → hypoglycémie de jeûne
  - T2 → ↓ insulinoss (il faut ↑ doses insuline)
  - T3 → instabilité glycémique + ↑ risque acidose
  - Délivrance → ↓ de 30% besoins insuline
    ↓
    Risque hypoglyc
- cplctᵒ dégénérative : aggravatᵒ les cplctᵒ de microangiopathie préalable
  - rétinopathie : RD proliférative CI maintien de gsse.
  - néphropathie → risque HTA, ↑ risque PE + CSR
    Si ∃ macro-protéinurie > 300mg/24h compliquée d'HTA ⇒ gsse CI du fait risque détérioratᵒ fᵒ rénale
  - coronaropathie : CI gsse
- infectᵒ : IU +++ ⇒ asymptomatique + risque d'acidocétose
- hydramnios : lié à la macrosomie + malfᵒ
- MAP : suite aux infectᵒ + hydramnios

↳ fœtales :

- les malfᵒ : hyperglycémie maternelle est néfaste pour l'ᵒgenèse, organogenèse, croissance, vitalité fœtale. tt organe concerné surtt cardio-Vx.
  - card : CIA, CIV, PCA, transpositᵒ des gros vx.
  - neuro : Spina bifida, HDC, anencéphalie.
  - digest : atrésie du grêle, imperfᵒ anale.
  - agénésie rénale, polykystose rénale
  Ces malfᵒ sont à l'origine des ABRT précoce + mortalité néonat.
- SF.
- macrosomie : ++ liée à hyperinsulinisme fœtal
  cplctᵒ : hypertrophie du SIV, dystocie des épaules +++
- hypotrophie : si mère présente une atteinte vx ou néphropathie
- Préma : ↑ morbidité.
- MIU : liée à : désordres métab, malfᵒ létale, macrosomie, état vx maternel.
- ABRT spont précoce : siège pdt organogenèse.

↳ cplct° néonatales :

- hypoglycémie : glycémie < 0,3 g/l ⇒ dépend de la qualité de ≡ pdt 2e ½ gsse + accht
- hypoCa : calcémie < 70 mg/l
- hyperbilirubinémie, polyglobulie, hyperviscosité sg
- détresse resp : par retard de maturité pulm (surfactant)
  maladie mb hyalines — suite à hyperinsul + préma
- myocardiopathie transitoire.

à long terme ⇒ obésité, diabète T1 ou 2 à l'ado +/- trbles dvlpt psycho-mot.

• PEC du projet de gsse :

- Gsse programmée ⇒ bon équilibre pré-conceptionnel
  - → DT1 : ↗ nbre inject° / pompe à insuline ⇒ HbA1c < 6,5%
  - → DT2 : arrêt hypoglyc oraux + insulinothérapie ⇒ HbA1c < 6% + renforcer diététiq + activité physiq
- évaluer le risque médical de la gsse = bilan avant gsse
  - → Fond d'œil / angiographie : si RD prolif → laser.
  - → Fonct° rénale (recherche µalbuurie, clairance créat)
  - → état coronarien (ECG, EE, TA)
- suivi régulier chez diabéto pdt gsse + auto-surveillance (dextro pl3@° pdt journée + BU → cétonurie)
- insulinothérapie : 3 inject° / J : 8h - 12h - 20h ⇒ 0,5 - 1 UI/Kg.
  parfois schémas basal-bolus : idem + NPH à 22h

objectifs glycémiques : à jeun < 0,95 g/l, post-prand < 1,2 g/l

- régime alimentaire : 1600 - 1800 Kcal/J. (3 repas + 2 collat°)
- surveillance paraclinique :
  - HbA1c (fructosamine si HbA1c perturbé)
  - Fonct° rénale : urée, créat, protéinurie des 24h, ECBU
  - refaire FO à 6, 8 mois.
  - ECG si besoin

★ PEC par l'obstétricien : 1 consult° / 15 J.

- → T1 :
  - → déterminer age de gsse par écho précoce + programmer accoucht.
  - → bilan état lésionnel (dégénératives) + Pc foetal
  - → apprécier la qualité du contrôle glycémique.
  - → rechercher les autres fact de risque de gsse.
- → après T1 :
  - → dépistage des malf° foetales : écho à 20 et 32 SA = surveiller croissance + dépister une macrosomie (circonférence abd) +/- écho à 38 SA (pds foetal)
  - → dépistage des cplct° : HTA (éviter Bb ⇒ hypoglyc foetale)
    - MAP (" " + AINS, donner inhibit Ca)
    - si CTC ⇒ ↗ doses insuline
    - infect°, néphropathie + consult anesth systém T3

en cas Néphropath → Pc foetal
fonct° de l'∃ → HTA, → IR

↳ dépister une SF : . 2 ERCF / sem entre 32-34 SA, au delà = 1J/2
. score de Manning (1 fois/sem)
. Courbe MAF +++

→ (H)° en cas de cplct° : HTA, MAP, mauvais ≷ .

→ accht +++ : le mom^t dépend du bien-être maternel et foetal.

si bon ≷ + ∅ cplct° → g^sse à terme : 38-39 SA

si SF ou cplct° maternelle (PE, aggravat° de néphropath) → accht préma.

* la voie d'accht
- basse si : ↳ diabète bien ≷ ; ↳ bonnes condit° obst ; ↳ foetus eutrophique
  monitoring F.M + surveillance glycémie / h
  insulinothérapie en IV (m̂ voie haute)
- haute : → en 1e intent° : si cplct° associées : utérus cicatriciel, ATCD de perte foetale, Σ^d Vx, macrosomie
  → en 2e intent° : si SFA au cours W, anlie partogramme

dystocie des épaules : accident redoutable + imprévisible

→ PP : . PEC du NNé en néonat
• ↓ besoins en insuline ⇒ chq dose /2.
• maintenir perf glycosé jusqu'à reprise alimentat° + transit si CSR.
• allaitemt conseillé. (hypoglycémiants oraux CI en cas allaitem^t)

→ contracept° : doit être efficace + ∅ effets péjoratifs sur métabolisme Vx.
• méthode locale : choix souvent difficile + limité.
• oestro-progest CI
• micro-progestatifs seule contracept° hormonale autorisée.
• DIU +++
• discuter ligature de trompes après 3-4 g^sses.

Diabète gestationnel :

- **FDR :**
  - âge maternel ≥ 35 ans
  - surcharge pondérale : IMC ≥ 25 Kg/m².
  - ATCDs familiaux de DT2 chez apparentés au 1er degrés.
  - ATCDs personnel de DG, macrosomie chez un enfant.
  - éthnie.

si ∃ au moin 1 FDR ⇒ dépister systématiqt DG.

Dépistage du DG au T1 (glycémie à jeun)

- ⊕ { ≥ 1,26 ⇒ DT2 pré ∃ ; ≥ 0,92 et < 1,26 ⇒ DG
  - PEC thérap précoce
- ⊖ { < 0,92 g/L
  - Refaire dépistage entre 24-28 SA
  - HGPO. prise 75 g de sucre peros + contrôle glycémie H1 et H2
  - DG ⊕ { à jeun ≥ 0,92 ; H1 ≥ 1,80 ; H2 ≥ 1,53
  - une valeur suffit

- **cplct° du DG :**

↳ **maternelles :**
- ↑ risque PE
- risque infectieux : IU+++
- cplct° obst liées à la macrosomie (trauma de la filière génitale, W long, RCR, surdistent° utérine ↓ ↑ risque Hgie délivrance
- à long terme ⇒ Σd métab, DT2

↳ **foetales :**
- risque malf° faible car DG apparait au delà de la période d'organogenèse
- macrosomie + hydramnios : cplct° : dystocie épaules, paralysie du plexus brachial, DFP, anoxie. Hydramnios → risq accht préma
- MIU
- MAP.

↳ **Néonatales**
- hypoglycémie néonat
- détresse resp
- cardiomyopath hypertroph
- hyperbilirub
- ictère néonat.

- **PEC :** multidisciplinaire :
  - diabéto : idem. insulinothérapie d'emblée si glycémie à jeun ≥ 1,3 g/l.
  - diététique : 50% glucide, 3 repas + 3 collat°, ↓ rat° si obésité, 1600 - 2000 Kcal/J, activité physique
  - surveiller risque PE : uricémie, protéinurie + TA
  - contrôle des biométries foetales : 8e mois ⇒ déclencher accht ds 39 SA si macrosomie (périm abd > 360 mm) + score Manning (bien être foetal) + qtt LA
  - si diabète ⇄ = voie basse, accht avant terme si cplct° : PE, RCIU, SF (CTC !!!) CSR si pds > 4500 g ↳ nécessite analgésie péridurale !!!
  - en PP → surveiller glycémie à distance : cycles glyc + HGPO 3 mois PP ↓ après arrêt insulinothérapie après accht

Scanned by CamScanner

- Hypoglycémie néonatale :

Hyperglycémie maternelle

↓

hyper insulinisme foetal

naissance = clampage cordon

hyper insulinisme persiste,

alors que l'apport en sucre

est interrompu.

- macrosomie = diamètre

bisacromial > BIP.